

AUS DER UNIVERSITÄTS-FRAUENKLINIK
ZU FRANKFURT AM MAIN

Direktor: Professor Dr. R. Spiegler

ÜBER DEN EINFLUSS
DES RHESUS-FAKTORS
AUF DIE EKLAMPSIE

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

der hohen medizinischen Fakultät

der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.

Vorgelegt von

EDITH PETRY

aus Frankfurt am Main · September 1947

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

*

Referenten:

Professor Dr. R. Spiegler · Professor Dr. H. Sarre

Dekan:

Professor Dr. K. Felix



W

Satz und Druck: Carl Winter · Darmstadt

1. DER RHESUS-FAKTOR

Bei jeder Neuentdeckung in der Wissenschaft, die zur Lösung eines bisher ungeklärten Problems führt, untersucht man, ob nicht vielleicht mit ihrer Hilfe noch andere offene, das gleiche oder ein verwandtes Gebiet betreffende Fragen beantwortet werden können. Man deckt Zusammenhänge auf, um auch hier auf Grund des Neuerkannten zu einer Klärung oder Lösung zu kommen.

Im Jahre 1940 fand der Blutgruppenforscher Karl *Landsteiner* in New York, daß bei Meerschweinchen durch intraperitoneale Injektionen von Rhesusaffen-Blutkörperchen eine Antikörperbildung hervorgerufen wird, welche sich in vitro durch Verklumpung der Rhesusblutkörperchen durch Immuns Serum vom Meerschweinchen nachweisen läßt. *Landsteiner* nannte diese agglutinable Blutkörpercheneigenschaft nach *macacus rhesus* „Rh“. 1941 untersuchte er zusammen mit seinem Mitarbeiter *Wiener* Blutproben von Angehörigen der Weißen Rasse in New York und stellte dabei fest, daß 86% der Menschen die gleiche agglutinable Blutkörperchen-Eigenschaft aufwiesen, während sie in 14% der Blutproben fehlte. Letzteres nannte er rh-negativ (rh); das Vorhandensein des Rh-Faktors wird mit Rh-positiv bezeichnet (Rh).

Für die praktische Medizin liegt das Wesentliche dieser Entdeckung darin, daß Rh-positive Blutkörperchen in einem Organismus, dem der Rhesus-Faktor fehlt, — analog dem Meerschweinchenversuch — Anti-Rh-Agglutinine und Hämolsine bilden können, was bei starker Sensibilisierung zur intravitalen Hämolyse der injizierten Rh-positiven Blutkörperchen führen kann.

Mit diesem Mechanismus lassen sich heute zahlreiche Transfusionsschäden erklären, die nach mehrmaliger Übertragung von AB0-gruppengleichem Blut auftreten. Solche Zwischenfälle bei

Transfusionen von Rh-positivem Blut auf einen rh-negativen Organismus kommen jedoch nur in 6% dieser Fälle vor, wovon Anti-Rh-Körper nur bei einem Drittel der Patienten nachgewiesen werden konnten. (*Sh. Callender*; Nr. 2d. Lit.-Verz.)

Von weiterer Bedeutung ist die Erbllichkeit des Rhesus-Faktors, die sich in einfacher Dominanz nach den Mendelschen Regeln vollzieht: $Rh > rh$. — Wo geeignete Laboratorien zur Verfügung stehen, werden daher auch bei gerichtsmedizinischen Untersuchungen zur Vaterschaftsausschließung die Rh-Faktoren bestimmt, ebenso wie die Blutgruppen O, A, B und AB und die Untergruppen A_1 , A_2 , M und N.

Pathogen kann sich die Erbllichkeit des Rh-Faktors in der Schwangerschaft auswirken, wenn eine rh-negative Frau ein Rh-positives Kind trägt. Ist nämlich der Vater als Rh-positiv homocytot, so muß das kindliche Erbbild auf jeden Fall Rhrh sein, d. h. der Embryo ist phänotypisch Rh-positiv. Die kindliche Rh-Eigenschaft kann dann auf das Blut der Mutter als Antigen wirken. Der Foet immunisiert seine Mutter aber nur, d. h. es werden nur Antikörper gebildet, wenn die Mutter ein natürliches Anti-Rh-Agglutinin in ihrem Serum besitzt¹ (nach *Bürgers* und *Dahr*; 1). Bildet die Mutter Anti-Rh-Körper, so kommt es unter gewissen Voraussetzungen zum Übertritt derselben in den kindlichen Organismus. Dort wirkt sich dann die Antigen-Antikörper-Reaktion im Sinne einer intravitalen Hämolyse aus. Die Art des Einwirkens des kindlichen Antigens auf den mütterlichen Organismus ist noch ungeklärt, ebenso Weg und Zeitpunkt des Übertritts der mütterlichen Antikörper in den kindlichen Kreislauf. Je früher dies eintritt, desto stärker ist die Auswirkung. Meist vollzieht sich der Übertritt der Antikörper erst am Ende der Schwangerschaft, wenn er überhaupt stattfindet. Nach Ansicht der meisten Autoren ist die Durchlässigkeit des placentaren Gewebes von einschneidender Bedeutung (*Bürgers*, *Dahr*; 2, *Heilmeyer*; 12, *Lembach*; 15, *Lembke*; 16). Ehen zwischen einem Rh-positiven Mann und einer rh-negativen Frau müssen also nicht zur Ery-

¹ umstritten

throblastose führen, angeblich nur in 2% solcher Ehen (*Zöllner*). Nach *Heilmeyer* sind 0,2% aller Geburten Erythroblastosen. Andere Gründe hierfür sind, daß die Sensibilisierung der Mutter erst bei wiederholter Schwangerschaft zur Auswirkung kommt, und daß der Vater vielfach nicht rein-, sondern mischerbig Rh-positiv ist, das Kind also rh-negativ werden kann. — Umgekehrt ist erwiesen, daß 92% der festgestellten Erythroblastosefälle darauf beruhten, daß die Mutter rh und der Vater Rh war (*British medical Journal*; 27).

Somit hat man in der Antigen-Antikörper-Reaktion durch den Rh-Faktor die gemeinsame Ursache der sogenannten hämolytischen Fetosen (*Wolff*; 26) gefunden, d.h. der Anämia neonatorum, des Ikterus gravis und des Hydrops congenitus, Krankheitssymptome, die wegen der Erythroblasten, die dabei das periphere Blutbild beherrschen; früher unter dem Namen Erythroblastose zusammengefaßt wurden.

Seit dieser Entdeckung kann man die hämolytischen Fetosen therapeutisch durch Transfusionen mit rh-negativem Blut angehen, das aber auf keinen Fall Anti-Rh-Körper im Serum enthalten darf. Das Blut der Mutter scheidet also von vornherein aus; nur im äußersten Notfall ist es zu verwenden, und dann allein die rh-Blutkörperchen, die ausgewaschen und als Kochsalzaufschwemmung oder in antikörperfreiem, gruppengleichem Serum (*Lembke*) gegeben werden. Das Anti-Rh-haltige Serum wird also ausgeschaltet. Aus dem gleichen Grunde ist auch zu vermeiden, daß eine Mutter ihr an Erythroblastose erkranktes Kind stillt, da in einigen Fällen Kolostrum und Muttermilch ebenfalls Anti-Rh-Körper enthielten (*Dahr und Wolff*; 6). Durch Erhitzen der Frauenmilch werden die Antikörper abgetötet.

Die Frage, inwieweit der Rhesus-Faktor die sogenannten habituellen Fehlgeburten beeinflusst, ist noch ungeklärt. Die weitaus meisten Fehlgeburten sind heute artificiell. — An der Universitäts-Frauenklinik Göttingen wurden 57 Frauen mit Fehlgeburten, ungeklärten Totgeburten und Schwangerschaftstoxikosen auf Rh untersucht, wovon nur 4 rh waren, jedoch keine Antikörper im

Serum hatten. Diese Zahl überschreitet nicht den normalen Prozentsatz von rh und entspricht dem, der bei gesunden Schwangeren mit gesunden Kindern gefunden wurde. Ein Zusammenhang zwischen Fehlgeburten und Rhesus-Faktor wird also nicht vermutet (*Stadtmüller*; 23).

Um evtl. bestehende Zusammenhänge zwischen Eklampsie und Rhesus-Faktor aufzufinden, wurde mir die Aufgabe gestellt, am Krankengut der Frankfurter Universitäts-Frauenklinik den Einfluß einer Anti-Rh-Reaktion bei der Entstehung der Eklampsie zu untersuchen.

Vorerst noch einige Bemerkungen zur Eklampsie und die bisherigen Theorien ihrer Entstehung.

2. DIE EKLAMPSIE

Die Eklampsie wurde schon von den Ärzten des Altertums beobachtet und die Erwähnung im Schrifttum beweist, daß sie schon seit Jahrhunderten als ungeklärtes Problem die Forschenden immer wieder beschäftigte. ἐκλάμπειν heißt hervorblicken, und man gab dieser Erkrankung der Gebärenden diesen Namen, weil sie ohne jede Vorboten, wie etwa die Aura der Epileptiker, zu Krampfanfällen zu führen schien. Genauere Beobachtungen der Schwangeren durch Hebammen und Ärzte zeigte jedoch bald, daß auch die Eklampsie selten ganz ohne vorherige Symptome auftrat. Diese wurden Präeklampsie genannt und wegen der Möglichkeit eines Auftretens echter Eklampsie gefürchtet, die sich jedoch nie sicher voraussagen noch früher prophylaktisch oder therapeutisch beeinflussen ließ.

Die wichtigsten objektiven präeklampsischen Symptome sind der erhöhte Blutdruck, die pathologische Steigerung des für die Schwangerschaft physiologischen Wasserreichtums der Gewebe und die Eiweißausscheidung von über 1‰ im Urin. Der *Volhardsche* Konzentrationsversuch zeigt verzögerte Ausscheidung bei guter Konzentration. — Bei maximaler Harnkonzentration ist bis 75‰ Eiweißausscheidung beobachtet worden (*Essen-Möller*; 39).

Subjektiv klagen die Frauen über Kopfschmerz, Übelkeit, Schwindel und Flimmern vor den Augen, das sich bis zur Amaurose steigern kann.

Als unmittelbare Vorboten des Anfalls beobachtet man zunehmende Atemtiefe. — Mitunter erlebt man vorzeitige Placentarlösung (*Essen-Möller*; 39). Während des Anfalls kommt es zu mangelhafter Oxydation und Blutdruckanstieg, oft auch zu Wehen und zur Geburt des Kindes. — Auf das Aufhören oder Fortbestehen der eklamptischen Anfälle hat die Geburt jedoch keinen Einfluß, ebensowenig wie der Tod des Kindes, der durch Asphyxie intrauterin oder unter der Geburt erfolgen kann. — Die Gefahr des Auftretens von Anfällen wird allein durch das Verschwinden der präeklamptischen Symptome beseitigt, die jedoch meist bald nach der Geburt zurückgehen (*Essen-Möller*; 39).

Die Symptome vom einfachen Ödem bis zur schweren Nierenschädigung müssen nicht alle vollständig in Erscheinung treten. Es kann zu echten Anfällen kommen, ohne daß mehrere dieser Vorboten deutlich zu erkennen sind. In 2—3% der Fälle kann Eklampsie auch ohne Prodromalstadium eintreten, umgekehrt braucht es auch bei Vorhandensein aller Symptome nicht zu Anfällen zu kommen (*Essen-Möller*; 39).

Trotz des vielseitigen Erscheinungsbildes wurde die Eklampsie stets als einheitliche Erkrankung anerkannt, und man suchte nach einer einheitlichen Noxe, dem „Eklampsiegift“, das über die Vorstadien schließlich zum Anfall führt. — Besonders unklar war das Zustandekommen der Wochenbetteklampsie und der posteklamptischen Psychosen.

Zahlreiche Theorien wurden aufgestellt:

Giftige Eiweißabbauprodukte aus dem foetalen Kreislauf oder den Syncytialelementen der Placenta sollten anaphylaktoid wirken; sie erwiesen sich aber nicht als das gesuchte Eklampsiegift (*Weichard*; 56). — Dann wurde angenommen, daß das foetale Blut sich artfremd zur Mutter verhalte, durch Erbfaktoren vom Vater her (*Zweifel* und *Fähraeus* nach *Essen-Möller*; 39).

Schur (38) faßte die Eklampsie als echte Toxikose auf, sie sei

eines unter mehreren Symptomen, die zum Bilde der „Gestose“ (Schwangerschaftstoxikose) gehören. Andere Zeichen für Gestationstoxikosen seien: höchste Grade von Hydrops und „Nephrose, d. h. der degenerativen Nierenveränderungen“. Albuminurie sei kein und Hypertonie nur ein unsicheres Zeichen für Gestosen. Als anfallauslösendes Moment der Eklampsie sah *Schur* die Summe der Stoffwechselveränderungen an, die zu Organschäden und zu Funktionsstörungen führen.

Die Auffassung der Eklampsie als durch Urinstauung bedingte Urämie wurde schon seit längerer Zeit negiert (*Claude Bernhard*; 39 und *Schur*; 48).

Féré berichtet, daß neuropathisch disponierte Individuen leichter befallen seien (*Essen-Möller*; 39).

De Crinis (34) hatte als auslösenden Faktor des eklamptischen Anfalls den für die Schwangeren physiologischen Gewichtssturz kurz vor der Geburt angesehen, der mit erhöhter Stickstoffausscheidung einhergeht. Durch das herabgesetzte CO₂-Bindungsvermögen bei Eklampsie soll dies nicht möglich sein, und es entstehen toxische Stoffwechselprodukte.

Zangemeister (48) fand eine Proportionalität zwischen Albuminurie und Eklampsiemortalität, demnach wäre die Eiweißausscheidung prognostisch wichtig. *Essen-Möller* (39) lehnt dies jedoch ab. Auch sah *Zangemeister* (48) nahe Verwandtschaft zwischen nephritischer und Schwangerschaftseklampsie. Der Hydrops führt zu Hirnödem und dadurch zu Hirndruck und Rindenanämie, diese wiederum zu Hypertonus und eklamptischen Anfällen. Die Eklampsieschäden nehmen zu, je größer der Placentarstoffwechsel ist (fortgeschrittene Gravidität, Gemini). — Nach *Zangemeister* (58) ist die Eklampsie ein toxisch bedingtes Kreislaufversagen, also vasogener Natur.

Essen-Möller (39) dagegen mißt den Gefäßspasmen wenig Bedeutung bei, da sie nicht nur bei Eklampsie vorkommen und er behauptet, daß die Hautdurchblutung bei Eklampsie nicht gestört sei. Er schuf den Begriff des Eklampsismus als gesteigerte Form der Nephropathia gravidarum, die sich wiederum aus der

Schwangerschaftsalbuminurie entwickeln kann. Zwischen diesen drei Krankheitsbildern bestehen fließende Übergänge. Der eklamp-tische Anfall wird hier als Symptom des Eklampsismus und nicht als Hauptkrankheit aufgefaßt. Die Nierenfunktion sei wäh-rend des Anfalls eingeschränkt, der Harn sei spärlich und kon-zentriert, es käme jetzt zur Eiweißausscheidung, auch wenn sie vorher gar nicht oder nur in geringem Umfang bestanden habe.

Volhard (39) erklärte die Eklampsie ebenso wie die akute Ne-phritis als Folge von Gefäßkrämpfen, die durch höhere Eiweiß-spaltungsprodukte im Blut, Peptone (nach *Hülse*; 39), hervorgerufen würden, nicht als Folge von Stickstoffretention, die weder bei der nephritischen noch bei der Schwangerschaftsniere be-steht. Eklampsie trete auch ohne Nierenfunktionsstörung auf und sei ebenso wie die Pseudourämie durch Lumbalpunktion in ihren Symptomen günstig zu beeinflussen.

Seitz (33) betrachtet ebenfalls Gefäßkrämpfe und Wanddurch-lässigkeit als sekundäre Erscheinungen bei der Eklampsie. Er mißt den toxisch wirkenden Eiweißzerfallsprodukten, die durch Veränderung im intermediären Stoffwechsel zustandekommen, die größte Bedeutung bei, daneben der Witterung und der Kon-stitution. Er nimmt eine aktive Immunisierung nach überstan-dener Eklampsie ähnlich wie bei Infekten an (nach *Bernhard*; 33).

Hinselmann (48) sagt, zwischen Schwangerschaftsniere und Ne-phrose bestehe kein kausaler Zusammenhang. Eine Nephrose führt nie zu Anfällen, und die Eklampsie könne also nicht die Folge einer Nephrose sein. — Der außerordentliche Einfluß des Kreislaufs wurde immer deutlicher. Das Verhalten der Gefäß-wände, die man seit der Entdeckung der Kapillarmikroskopie durch *Hinselmann* (46) beobachten konnte, wurde in den Vorder-grund der Betrachtungen gerückt.

Hier half auch die Humoralpathologie einen bedeutenden Schritt weiter, die Eklampsiegenese zu erhellen, mit der Ent-deckung der vasopressorischen, antidiuretischen und die glatte Muskulatur beeinflussenden Stoffe im Blut, die im Hypophysen-Hinterlappen-Hormon enthalten sind, und unter anderem auch

den erhöhten Blutdruck erklären sollen. Als Beweis hat man im Tierversuch durch HHL-Extrakte alle Phasen und Symptome des eklamptischen Syndroms pharmakologisch-experimentell erzeugt allerdings mit Ausnahme des eklamptischen Anfalls. Das gesuchte „Eklampsiegift“ ist also auch das HHL-Hormon nicht (*Haupt nach Bernhard; 33*). Parallel hierzu stellte man bei Arbeiten über Epilepsie fest, daß mit Injektionen von Pituglandol epileptische Anfälle künstlich hervorgerufen werden können.

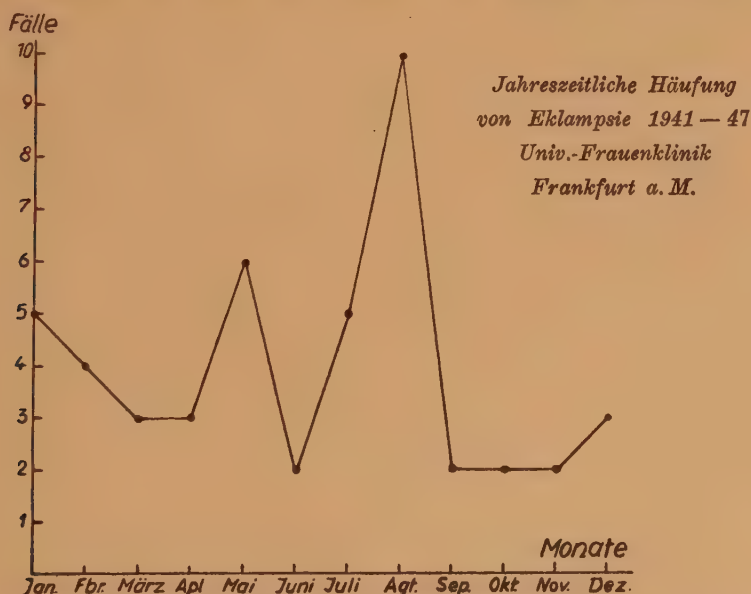
Auch *Bernhard (33)* sieht als wichtigste Ursache der Eklampsie eine vermehrte Produktion und Ausschüttung von Hypophysen-Hinterlappen-Hormon in die Blutbahn an. — Bei gesunden Schwangeren sind die antidiuretische und blutdruckssteigernde Komponenten des HHL-Hormons im Blut nicht wesentlich erhöht. Bei der Eklampsie führt der erhöhte Hormonspiegel, der als unkompenzierte Überfunktion aufzufassen ist, zu übermäßiger Gefäßverengerung und löst den Anfall aus (*Bernhard; 33*).

Das HHL-Hormon, enthaltend Diuretin und Oxytocin, hat fünf Komponenten, die nach *Bernhard (33)* angeblich alle bei Nephropathia gravidarum und Eklampsie im Blutserum vermehrt sind. Sie wirken: melanophor, vasopressorisch, Kochsalz ausschüttend, Diurese hemmend und Uterus kontrahierend. Je nach Wirkung der einzelnen Faktoren entstehen die verschiedenartigen Krankheitsbilder mit fließenden Übergängen. Man sprach daher parallel zur Thyreotoxikose von einer „Pituitoxikose“, einer Vergiftung mit HHL-Hormon. — Die besondere Wirkung des Pituitrins beruht auf seiner Zugehörigkeit zur Histamingruppe. Diese steht den secaleartigen Drogen nahe und führt zu ähnlichen Leberveränderungen wie die Eklampsie, d. h. zu Parenchymdegeneration, Kapillarektasien, Fibrinthromben und lokalen Nekrosen und begünstigt die Blutgerinnung (*Fahr; 40*). Durch die Schädigung der Kapillarmembran erhöht sich die Permeabilität (nach *O. Müller* „seröse Entzündung“) und gefährdet die O₂-Versorgung. So ist der Wasserreichtum der Gewebe zu erklären, z. B. das Hirnödem. Dies bedingt den erhöhten Hirndruck und die anderen präeklamptischen Symptome. Aus dem Hirn-

druck folgert sich in manchen Fällen Rindenanämie, die Amaurose und eklamptische Anfälle hervorruft. — Nach der erhöhten Wanddurchlässigkeit der Kapillaren infolge Stasen kommt es zu Vasokonstriktionen, die sich durch die Wehen noch verstärken. — Eine andere Theorie der Entstehung der Kapillar-Wanddurchlässigkeit ist die, daß ein relativ hoher Prozentsatz (25—40%) der an Präeklampsie und Eklampsie Erkrankten ein infantilistisch-hypoplastisches Gefäßsystem hat (*Hinselmann nach Bernhard; 33*), das vielleicht stärker auf das HHL-Hormon reagiert. Bei Multiparen ist letzteres angeblich schon eher in der Lage, die schwangerschaftsbedingte Belastung zu kompensieren. Daher die Bevorzugung der Erstgebärenden (*Bernhard; 33*).

Soweit die Kreislaufgenese; doch auch andere Faktoren haben Einfluß.

Ebergényi (37) fand die konstitutionelle Empfindlichkeit gegen Wetterfronten und deren Einfluß auf die jahreszeitliche Häufigkeit der Eklampsie meist im Frühjahr und August maßgebend.



Auch zeigt sich verschiedene landschaftliche Verteilung in den einzelnen Ländern. Diese Beobachtungen wurden bei den hiesigen Versuchen bestätigt (z. B. 4 der 22 Fälle kamen aus dem kleinen Ort Walldorf i. Hessen).

Die familiären Häufungen sprechen für den Einfluß von Nieren- bzw. Kapillarwandinsuffizienz, da in den gleichen Familien in denen hier Untersuchungen vorgenommen wurden, wiederholt nephrogene Erkrankungen vorkamen.

Inwieweit sich sportliche Ertüchtigung auf Gefäßlabile auswirkt, ist noch nicht erwiesen (*Döderlein*; 35).

Der Einfluß der Ernährung ist ebenfalls nicht gesichert. Wohl wirkt sich die eiweißarme Kost günstig aus, jedoch nimmt man an, daß die 1914—1920 und auch jetzt wieder beobachtete Abnahme der Eklampsie u. a. durch vermehrte körperliche Betätigung der Frauen bedingt ist (*Essen-Möller*; 39, *Schur*; 48).

Nach *Schröder* (47) bedeutet die Eklampsie eine stärkere arbeitsmäßige Beanspruchung des Blutes, des Stoffwechsels und der Statik. Es entsteht die Frage, inwieweit die Mutter dem gewachsen ist. Die maßgebenden Faktoren sind Konstitution, Wetter, Jahreszeit, Nahrung, Größe der kindlichen Last und Größe seines Lebensraumes.

Die Prognose der Eklampsie ist individuell sehr verschieden, Häufigkeit und Zahl der Anfälle scheinen einflußreich zu sein. Schwangerschafts- und Wochenbett eklampsie sind ungünstiger als Anfälle unter der Geburt.

Prophylaktisch schlägt *Döderlein* (35) eine allgemeine Schwangerschaftskontrolle vor, um die Gefäßlabilen festzustellen. Laufende Messung des Blutdrucks ist unbedingt notwendig. Hypotonie besteht in der Schwangerschaft 3,5 mal so oft als Hypertonie. Bekommt also eine Hypotonikerin normale Werte, so ist das pathologisch! Bei manifester Präeklampsie ist Klinikaufnahme unbedingt erforderlich, da hier die therapeutischen Maßnahmen im Falle des Eintretens echter Eklampsie stets weniger Schwierigkeiten begegnen. *Heynemann* (44) fordert ebenfalls frühe Einweisung in die Klinik, auch bei Präeklampsie, und erhofft von

einer Einschränkung der operativen Maßnahmen einen Fortschritt. Je nach dem Allgemeinzustand der Kranken sei ein Aderlaß vorzunehmen oder Injektionen von hypertonischen Traubenzuckerlösungen oder beides, wie bei der Urämie, daneben salzfreie Diät und Eiweiß-, aber keine Kohlehydrateinschränkung.

Über die Therapie herrscht noch keine Einigkeit. Sie ist rein symptomatisch, da man einen kausalen Angriffspunkt noch nicht gefunden hat. *Stroganoff* (55) und seine Anhänger sind für konservative Behandlung: Sedativa zur Abschwächung der Pituitrinwirkung, wie z. B. Opiate, Chloralhydrat und Pernocton. Die meisten Kliniker raten erfahrungsgemäß zu individueller Behandlung, da die aktive wie die konservative Therapie schon gute Erfolge gezeigt hat, jedoch nicht sicher versprechen kann. Die Sectio caesarea wirkt entgiftend durch den Blutverlust und die daraus folgende Blutdrucksenkung, dasselbe könnte man auch durch Aderlaß und intravenöse Gaben von Hirudin erreichen, jedoch ist möglichst rasche Entbindung im Interesse des Kindes zu erstreben. Für die Mutter besteht allerdings noch immer die Gefahr einer Wochenbetteklampsie, die auch durch Schwangerschaftsunterbrechung nicht vermieden wird. Gefäßabdichtend wirkt neben Vitamin P und Serumtransfusionen nach Aderlaß Pyramidon, das auch die Diurese anregt. Letzteres wird noch besser durch Traubenzucker erreicht, intravenös gegeben oder als Dauertropfinfusion. Allgemein ist strengste Ruhe indiziert, dabei zunächst fasten, dann Na-arme, Ca-reiche Diät, am besten vegetarische Rohkost.

3. MÖGLICHE ZUSAMMENHÄNGE

Da die Eklampsiegenese trotz vieler Arbeiten hierüber und Theorien noch immer nicht geklärt ist, könnte man annehmen, daß die Bildung der Anti-Rh-Körper bei einer rh-negativen Frau in der Gravidität zu Krankheitserscheinungen führt, die dem anaphylaktischen Schock gegen artfremdes Eiweiß entsprechen und die mit der Eklampsie in Zusammenhang stehen.

Diese Hypothese unterstützen folgende Punkte:

Durch die Frucht im Mutterleib wird eine Toxikose hervorgerufen, die zur pathologischen Steigerung der Gefäßwanddurchlässigkeit bei der Mutter führt. —

Ein einheitliches „Eklampsiegift“ wurde bisher nicht gefunden, seine Existenz wird von einigen Autoren bestritten.

Nachgewiesen ist, daß der Placentarpreßsaft von Eklamptischen bei Tieren giftige Wirkung hat (im Sinne einer intravitalen Gerinnung), die durch Hirudin gegenteilig beeinflußt werden kann (*Freund*; 39), und daß Blutinjektionen von Eklamptischen bei Tieren eklampsieähnliche Erscheinungen hervorrufen, was Normalblut nicht tut (*Semb*; 39). — Auch *Landsteiner* (39) hatte schon die Giftigkeit des Serums bei Eklampsie festgestellt. Eklamptische Anfälle sind bei Tieren unbekannt.

Die Anaphylaxiethorie nahm an, daß in das mütterliche Blut eindringende kindliche Eiweißkörper dort Antikörper erzeugen (nach *Essen-Möller*; 39). —

Auch die Fälle von habituellem Abort und anderen Gestosen ließen zunächst an einen Zusammenhang mit dem Rhesus-Faktor denken. —

Die Eklampsie und andere Graviditätstoxikosen können nach *Domarus* (36) durch schwere Leberschädigung zu Ikterus führen. *Heilmeyer* (43) beobachtete hierbei Fälle von intravitaler Hämolyse durch Stoffwechselgifte.

4. DIE UNTERSUCHTEN FÄLLE

Zur Untersuchung der Eklampsie auf Zusammenhänge mit dem Rhesus-Faktor habe ich aus den Krankenblättern der Universitäts-Frauenklinik Frankfurt/M., zurückgehend bis zum 1. Januar 1942 die Eklampsiefälle herausgesucht und die Frauen mit ihren Kindern in die Klinik bestellt oder sie in ihrer Wohnung aufgesucht. — Von einer Untersuchung der Väter wurde abgesehen, da hier der Nachweis des Rh-Faktors nur bei Mutter und Kind von Bedeutung ist.

Seit dem 1. Januar 1942 sind an der Frankfurter Frauenklinik bei ca. 7000 Entbindungen 35 Fälle von echter Eklampsie beobachtet worden. Das sind 0,5 % und entspricht den Angaben in der Literatur (*Heynemann*; 44). Bei 18 von diesen Frauen und ihren Kindern bot sich noch Gelegenheit, eine Rh-Faktorenbestimmung vorzunehmen. Vier weitere Eklampsiepatientinnen anderer Frankfurter Kliniken stellten sich außerdem zur Verfügung.

Die Untersuchungen wurden zum Teil im Laboratorium für Blutgruppenforschung in Göttingen (Leitung Doz. Dr. med. *Dahr*) durchgeführt, wo mit einem Anti-Rhesusaffen-Blutkörperchen-Testserum von Meerschweinchen gearbeitet und durch die Kreuzprobe die Anti-Rh-Körper im Serum bestimmt wurden. — Seit Juni 1947 war das „Paul-Ehrlich-Institut“ (Staatliche Anstalt für Experimentelle Therapie) in Frankfurt/M. ebenfalls in der Lage, unter der Leitung von Prof. Dr. *Laubenheimer*, unsere Rh-Untersuchungen zu übernehmen. Zunächst wurde ebenfalls mit Anti-Rhesusaffen-Blutkörperchen-Testserum gearbeitet, jetzt mit Meerschweinchenserum, das durch Immunisierung mit menschlichen Blutkörperchen gewonnen wurde. — An der Frankfurter Frauenklinik selbst konnte ich leider keine Untersuchungen anstellen, da mir das dazu notwendige Testserum nicht zur Verfügung stand.

Soweit die Blutproben mit der Post verschickt werden mußten, habe ich hierzu einige ccm Blut aus der Armvene der Patientin entnommen. Hiervon wurde dann eine 5—10%ige Kochsalzaufschwemmung hergestellt und zur Testung verwandt. Für die Bestimmung bei Säuglingen genügte es, mit Hilfe der Frank-schen Nadel (Schnäpper) aus der Ferse einige Tropfen Blut zu entnehmen und in einer U-förmigen Kapillare aufzusaugen. — Für die Untersuchungen, die in Frankfurt/M. durchgeführt werden konnten, genügten ebenfalls einige Tropfen Blut aus der Fingerbeere, die in 2—3 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgefangen wurden, da sie noch am gleichen Tage ausgetestet werden konnten.

Das Testverfahren gleicht in vielem der klassischen Blutgruppenbestimmung. Anfänglich und bei Verwendung von tierischem

Anti-Rh-Immunserum hat sich die Röhrrchenmethode bewährt. Bei Arbeiten mit menschlichem Anti-Rh-Immunserum kann man jedoch ebenfalls die Objektträgermethode anwenden (*Dahr*; 5), die heute die gebräuchlichere ist. — Zur ersteren Untersuchungsart wird in ein Röhrrchen von 8 mm Durchmesser und 4 cm Länge zu 0,1 ccm gebrauchsfertigem Anti-Rh-Testserum 0,1 ccm einer 5—10%igen Aufschwemmung der zu untersuchenden Blutkörperchen gegeben. Nach 1—2 Stunden wird der Bodensatz beurteilt. Bei positiver Reaktion ist das Sediment runzlig und hat einen gezackten Rand, es besteht aus Agglutinaten. — Bei negativer Reaktion ist der Rand glatt, das Sediment auf die Bodenkuppe beschränkt und es kommt nicht zur Agglutination. In Zweifelsfällen schüttelt man das Röhrrchen vorsichtig auf und liest nach einer Stunde Stehenlassen nochmals ab oder man betrachtet das Sediment mikroskopisch, wo bei positiver Reaktion die kleinen Agglutinate deutlich zu erkennen sind. — Bei der Objektträgermethode wird ein Tropfen der Blutkörperchenaufschwemmung mit einem Tropfen Testserum mittels Glasstab verrührt. Die Agglutination kann man erst nach 20 Minuten ablesen, da die Avidität des Anti-Rh-Agglutinins zu den Rh-positiven Blutkörperchen gering ist (*Dahr*; 4 und 5, *Tischendorf*; 24). — Auf die inzwischen ermittelten acht verschiedenen Rh-Untergruppen wurde bei meinen Untersuchungen nicht geachtet.

Auf einige der charakteristischen Fälle soll hier näher eingegangen werden (siehe auch die Tabelle).

Da die Eklampsie bei Zwillingsschwangerschaften relativ gehäuft auftritt, standen hier auch zwei Mütter mit Zwillingen zur Verfügung, die jedoch zweieiig waren.

1. Die Patientin Maria R. (Tabelle Nr. 11), eine 26jährige Frau von schlankem Habitus, hat schon zwei Kinder normal zur Welt gebracht. Anamnestisch ist wichtig, daß sie während der ersten Schwangerschaft an Nephritis litt. Am 14. 6. 46 wurde sie in die hiesige Klinik aufgenommen, vor der dritten Entbindung stehend. Sie hatte schon zu Hause drei eklamptische Anfälle erlitten, noch einen auf dem Transport und einen fünften in der Klinik. Sie wurde sofort durch vaginale Sectio von zwei lebensfrischen Kindern entbunden. Die

Placenta mußte manuell gelöst werden. Es trat ein schwerer postoperativer Kreislaufkollaps ein mit starkem Transsudat in die Atemwege. Der höchste außerhalb des Anfalls gemessene Blutdruck betrug 140/105, Eiweiß 3‰, Harnstoff 100,84 mg%, Xanthoprotein 39 CE, Indikan war positiv. — Da es sich hier um das dritte und vierte Kind handelt, könnte man an eine allmähliche Sensibilisierung des mütterlichen Organismus durch die vorangegangenen Geschwister denken. — Doch die Blutuntersuchung ergab bei der Mutter sowie beiden Kindern die gleichen Eigenschaften: A₁Rh.

2. Die 37 jährige Frau Margarete A. (Tabelle Nr. 7) ist ebenfalls Mutter von zwei Kindern, bei deren Geburt nichts besonderes festgestellt wurde. Frau A. hat am 28. 5. 45. gleichfalls Zwillinge geboren. Es handelte sich bei vorzeitigem Blasensprung bei dem einen Zwilling um eine Fußlage, die nach Bracht, und bei dem andern Zwilling um eine Steißfußlage, die gleich danach durch Extraktion entwickelt wurde. Die Patientin erlitt 4 eklamptische Anfälle, den ersten 16 Stunden nach der Geburt. Der Blutdruck betrug 190/110, Eiweiß im Harn war positiv. — Hinsichtlich der Blutgruppen waren Mutter und Kinder verschieden, die Mutter O, beide Kinder A₁, jedoch alle drei Rh-positiv.
3. Interessant ist die Familienanamnese der Patientin Anna B. (Tab. Nr. 1), einer kräftigen Frau, die vor einigen Jahren strumektomiert wurde. Ihre Schwester erlitt bei drei Geburten eklamptische Anfälle, und die Schwester ihres Vaters sei bei einer Entbindung ebenfalls an Eklampsie erkrankt. Die Patientin selbst hat seit einer Scharlacherkrankung im Alter von 21 Jahren Nierenbeschwerden. Bei der Geburt ihres ersten Kindes 1935 erlitt sie mehrere, bei der ihres zweiten 1937 nochmals einen eklamptischen Anfall. — Die subjektiven Erscheinungen der Präeklampsie waren stark, die objektiven nicht mehr zu ermitteln. — Die Rh-Faktorenbestimmung fiel für die Mutter sowie beide Kinder positiv aus, die Blutgruppe war bei der Mutter und dem älteren Jungen O, bei dem jüngeren A.
4. Auch in einem anderen Fall (Nr. 3 d. Tab.) gab die Patientin gehäuftes Auftreten von Nierenerkrankungen in der Familie an. Die Schwester der Patientin hatte bei zwei Schwangerschaften deutliche präeklamptische Symptome und Frau Hildegard C. selbst erlitt bei ihrer ersten Entbindung eklamptische Anfälle, während eine zweite ohne jede Störung bei noch bestehender Niereninsuffizienz verlief. Die Mutter und das ältere Kind sind Rh.
5. Bei Frau Marta F. (Tab. Nr. 21) handelt es sich um eine Erstgebärende, die durch Forceps am 31. 7. 47 entbunden wurde und drei Anfälle hatte, zwei zu Hause und einen in der Klinik. Der Blutdruck war nur mäßig erhöht: 140/100, Eiweiß im Harn war positiv, ferner bestanden stärkere subjektive Beschwerden in der Schwangerschaft mit Kreislaufstörungen. Sie war als einzige der von mir Untersuchten rh-negativ, das Kind aber auch, bei gleicher Blutgruppe: O.
6. Frau Gertrud G. (Tab. Nr. 6) hat am 11. 7. 44 im Alter von 18 Jahren ihr erstes Kind spontan geboren und bekam 8 Stunden nach der Entbindung zwei eklamptische Anfälle im Abstand von einer Viertelstunde. Der Blutdruck war 140/85,

der Urinbefund nicht mehr zu ermitteln. Es sollen keine Ödeme bestanden haben. Hier wurde Verschiedenheit hinsichtlich des Rh-Faktors gefunden, jedoch war die Mutter Rh und das Kind rh.

7. Die Patientin Anna St. (Tab. Nr. 5) hatte im Alter von 21 Jahren eine Totgeburt im 9. Schwangerschaftsmonat. Die Frucht soll schon im 7. Monat abgestorben sein. 1943 kam sie zur Entbindung in die hiesige Klinik. Sie ist eine kräftige Frau von untersetztem Wuchs, etwas adipös, hatte aber keine Ödeme im Urin nur leichte Eiweißtrübung und einen Blutdruck von 170/90. Der Wert für Harnstoff war 33,2mg% und für Xanthoprotein 27 CE. Die Geburt mußte durch eine Zange beendet werden, da die Patientin einem eklamptischen Anfall erlitten hatte. — Die kürzlich vorgenommene Blutfaktorenbestimmung ergab bei Mutter und Kind ARh. Die Patientin hatte seitdem immer etwas Nierenbeschwerden, eine Entbindung im Juli 1947 verlief jedoch normal.
8. Ein weiterer Fall von zweimaligem Auftreten von Eklampsie (Tab. Nr. 2), was nur in 2% der Erkrankungen vorkommt, sei noch näher geschildert. Die Patientin Maria M. wurde am 26. 3. 47. wegen Eklampsie durch Sectio entbunden. Sie ist eine kleine blonde schlanke Frau von 25 Jahren, die keinerlei Ödeme hatte, aber Druckempfindlichkeit der NAP, einen Blutdruck von 170/120, Eiweiß im Urin war stark positiv. Sie erlitt drei eklamptische Anfälle vor der Geburt. — Vor ihrer ersten Entbindung im Jahre 1941, die ebenfalls durch Kaiserschnitt erfolgte, litt sie öfter an Nierenschmerzen, eine genauere Untersuchung der Nieren wurde seinerzeit nicht vorgenommen. Damals kam es zu drei Anfällen vor und zu einem nach der Schnittentbindung. Die Kinder waren beide lebensfrisch und hatten ebenso wie die Mutter keinen bleibenden Schaden durch die Eklampsie und ihre Folgen erlitten. Die Blutfaktorenbestimmung ergab für die Mutter und beide Kinder Rh. Die Mutter hatte Blutgruppe A₂ die Kinder A₁.

5. DIE ERGEBNISSE

Bei dem ersten der geschilderten Fälle hatten Mutter und die Zwillingsskinder gleiche Blutgruppe und gleiche Rh-Reaktion, A₁ Rh, sodaß man annehmen kann, daß beide Momente hier als eklampsieauslösende Ursache nicht in Frage kommen.

Im zweiten Fall ist die Blutgruppe zwar verschieden, die Mutter 0 und die Kinder A, doch sind alle drei Rh, auch das späte Auftreten der Anfälle (16 Stunden post partum) spricht nicht für einen Zusammenhang.

Beim dritten Fall, bei dem zweimal Eklampsie im Abstand von zwei Jahren beobachtet wurde, bestand zwischen Mutter und

dem älteren Jungen Gruppengleichheit, mit dem jüngeren nicht, in beiden Fällen aber Rh-Gleichheit. — Bedeutungsvoll erscheint hingegen die seit Jahren bestehende Nierenschädigung.

Bei Fall 4 trat in der ersten Schwangerschaft Eklampsie auf, die zweite verlief ohne jede Erkrankung. Eine Sensibilisierung erscheint hier ausgeschlossen, zumal die Mutter Rh ist. Jedoch auch hier wieder seit Jahren Niereninsuffizienz!

Im 5. Fall war die Mutter rh, das Kind aber ebenfalls rh, dabei Gruppengleichheit: 0, aber Kreislaufstörungen! Auch hier kann der Einfluß des Rh-Faktors auf das Zustandekommen eklamptischer Anfälle ausgeschlossen werden.

Im nächsten, einzigen beobachteten Fall mit verschiedener Rh-Reaktion war aber die Mutter positiv und das Kind negativ, was bei Mischerbigkeit beider Eltern bei 25 % der Kinder vorkommt. Hieraus läßt sich jedoch keine Störung bei der Mutter ableiten.

Fall 7 zeigt eine völlige Umkehrung der üblichen Schwangerschaftsanamnese bei Erythroblastose-Erkrankungen: 1931 Totgeburt im 9. Schwangerschaftsmonat, 1943 Geburt eines gesunden Kindes kurz nach einem eklamptischen Anfall, 1947 normale Entbindung von einem gesunden Kind.

Der Fall 8 hatte seine Besonderheit in dem zweimaligen Auftreten von Eklampsie im Abstand von 6 Jahren. Blutgruppe und Rh-Reaktion von Mutter und beiden Kindern waren gleich: ARh. Das ältere Kind ist ein Junge, das Neugeborene ein Mädchen. Man darf also annehmen, wie ja auch aus den anderen Untersuchungen hervorgeht, daß das Geschlecht des Kindes ebenfalls keinen Einfluß auf den Ausbruch eklamptischer Anfälle hat.

Die 14 anderen Untersuchungen hatten ähnliche Ergebnisse, es fand sich nicht ein einziges Mal die Kombination dabei, daß die Mutter rh und das Kind Rh war. Dies hätte bei einer größeren Anzahl von Eklampsiefällen, wie sie hier zur Verfügung stand, gefunden werden können, auch ohne daß ein Zusammenhang besteht. Andererseits hätte diese Kombination unbedingt gefunden werden müssen, wenn ein solcher anzunehmen wäre.

Auch wurden bei frischen Eklampsiefällen nirgends Anti-Rh-Körper im mütterlichen Serum nachgewiesen. — Die Blutgruppen scheinen ebenfalls keinen Einfluß zu haben.

Außer diesen Untersuchungsergebnissen gibt es noch eine Reihe anderer Gesichtspunkte, die eine Verbindung zwischen Eklampsie und Rhesus-Faktor ausschließen, ja teilweise sogar richtige Gegensätze zum Ausdruck bringen.

Die Eklampsie bevorzugt Erstgebärende bei weitem, während eine Rh-Unverträglichkeit sich bei Erstgebärenden fast nie auswirkt, sondern sich mit jeder folgenden Schwangerschaft in steigendem Maße geltend macht, z. B. bei der Erythroblastose. Die Mütter von Erythroblastosekindern weisen keine präeklampsischen Symptome auf.

Das Lebensalter der Mutter scheint keine Rolle zu spielen.

Bei der Eklampsie ist in erster Linie die Mutter erkrankt, das Kind leidet erst sekundär Schaden, und die pathologisch-anatomischen Veränderungen der verstorbenen Kinder sind nicht charakteristisch, während der Rh-Faktor sich, jedenfalls am Beispiel der Erythroblastose, für das Kind schädlich auswirkt und die Mutter zwar Antikörper bildet, selbst aber keine krankhaften Erscheinungen zeigt. — Es gibt keine Eklampsia neonatorum, es wurden nur Krämpfe und chemische und morphologische Harnveränderungen bei Kindern beobachtet.

Bei der Erythroblastose steht das Blut der Schwangeren in erhöhter Abwehrbereitschaft, bei der Eklampsie ist diese herabgesetzt (*Seitz*; 50).

Die Eklampsie tritt bei untersetzten Individuen gehäuft auf, für den Rh-Faktor spielt der Konstitutionstyp keine Rolle. — Der Rh-Faktor zeigt zwar bei den einzelnen Völkern unterschiedliche Prozentsätze von rh-Blut, doch findet man hier keineswegs mehr oder weniger eklampsische Erkrankungen. Dagegen ist die Erythroblastose bei Farbigen bedeutend seltener (*Science*), bei der weißen Bevölkerung in USA steigt sie an, wahrscheinlich auch mitbedingt durch die zahlreichen Sensibilisierungen durch Transfusionen.

Als weiterer Beweis des fehlenden Zusammenhangs wurde Eklampsie bei Tieren noch nie beobachtet, während irreguläre Hämagglutinine auch dort vorkommen können; ja, man kennt sogar unzweifelhafte Erythroblastoseerkrankungen bei Tieren (*Nachtsheim*; 20).

Antikörperbildner sind das retikuloendotheliale System (*Heilmeyer*; 43) und die Haut, die Eklampsie jedoch trifft andere die physiologischen Bluteigenschaften ändernde Organe. Es gibt Fälle von Eklampsie, die ganz plötzlich ohne jede präeklampsische Vorzeichen ausbrechen, eine Schädigung durch Rh-Unverträglichkeit tritt erst nach Sensibilisierung des mütterlichen Organismus auf.

Das Auftreten von Eklampsie im Wochenbett, oft Tage nach der Trennung von Mutter und Kind, wäre mit dem Rhesus-Faktor auch nicht zu erklären. — Umgekehrt wirkt sich die Eklampsie nicht auf die Laktation aus, jedoch findet man mitunter Anti-Rh-Körper in der Milch, die das Stillen eines Erythroblastosekindes durch die Mutter unratsam erscheinen lassen.

Die Eklampsie tritt bei Schwangerschaften mit relativ großer kindlicher Last und gesteigertem Placentarstoffwechsel gehäuft auf, so bei Gemini, Hydramnion und Blasenmole; hinsichtlich des Rhesus-Faktors läßt sich kein Einfluß hiervon finden.

Schließlich ist die Therapie eine grundverschiedene. Die Schäden durch Isoagglutinine lassen sich am besten durch Transfusionen günstig beeinflussen, die den hämolytisch bedingten Blutverlust ersetzen. — Die neuere Eklampsietherapie sucht möglichst schnell Mutter und Kind zu trennen, operativ oder konservativ durch wehenanregende Mittel. „C'est la présence de l'enfant qui cause le mal, sa sortie est donc le seul remède.“ (*Deleurye*; 39). — Das Kind erfährt keine weitere Behandlung, die Mutter jedoch wird durch äußere Ruhe, Narkotika und Sedativa vor weiteren Anfällen zu bewahren gesucht, außerdem der Blutdruck durch Aderlaß und die Wasserspeicherung der Gewebe durch Diuretica herabgesetzt.

Nach dem Beweis durch praktische Untersuchungen auf Rh und Betrachtung der charakteristischen Symptome beider Krankheitsbilder, ihrer gemeinsamen und ihrer einander ausschließenden Eigenschaften kann der Einfluß des Rhesus-Faktors auf die Eklampsie ausgeschlossen werden.

Zum Schluß möchte ich allen Herren danken, die mir mit großer Freundlichkeit den Weg für meine Arbeit ebnen halfen. — Herrn Professor Dr. *Sarre* danke ich für die Überlassung des Themas und dem Assistenten der Medizinischen Klinik, Herrn Dr. *Schmidtman*n, der vor allem meine Arbeit wissenschaftlich überwachte. — Dem Leiter der Universitäts-Frauenklinik, Herrn Professor Dr. *Spiegler*, danke ich für das bereitwillige Entgegenkommen, Untersuchungen an Patientinnen der Klinik vornehmen zu dürfen, sowie seinem Assistenten, Herrn Dr. *Zimmer*, der sich bei der Auswertung der Krankenblätter jederzeit hilfsbereit zeigte. — Für die Bestimmung des Rhesus-Faktors danke ich Herrn Doz. Dr. *Dahr*, Göttingen, sowie Herrn Dr. *Haase*, Assistent an der Universitäts-Kinderklinik und Mitarbeiter des Paul-Ehrlich-Instituts. — Ferner danke ich den Herren Dr. *Bauch*, Dr. *Flad* und Dr. *Maier* für die freundliche Überlassung ihrer Krankengeschichten.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Zunächst werden die Eigenschaften des Rhesus-Faktors und seine Bedeutung für Transfusionsschäden, Erythroblastosen und ungeklärte Fehlgeburten besprochen.

Dann folgt eine Darstellung der Eklampsie mit Anführung der Theorien über ihre Genese.

Es wird über Zusammenhänge zwischen Rhesus-Faktor und Eklampsie berichtet.

Dann folgen meine Untersuchungen am Krankenmaterial der Universitäts-Frauenklinik Frankfurt a. M., Beschreibung der Testung, der charakteristischen Fälle und der Untersuchungsergebnisse. Daraus folgert sich, daß eine Beziehung zwischen Rhesus-Faktor und Eklampsie nicht besteht.

ANGABEN ÜBER DIE BENUTZTE LITERATUR

Literatur über den Rhesus-Faktor

1. Bürgers und Dahr. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1946. Nr. 29—32. Seite 296.
2. Callender. Medizinische Klinik. 1946. Nr. 15. Seite 331.
3. Dahr. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1946. Nr. 1—4. Seite 32.
4. Dahr. Die Technik der Blutgruppen- und Blutfaktorenbestimmung. Leipzig. 1940
5. Dahr. Zeitschrift für Immunitätsforschung. Bd. 102 (1942) Heft 1: Seite 13
Heft 2: Seite 98. Heft 3: Seite 165. Bd. 105 (1944) Heft 2: Seite 118.
6. Dahr u. Wolff. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1947. Nr. 27—28. S. 378.
7. Danis. The Journal of Pediatrics. April 1946.
8. Eto. The Journal of Pediatrics. April 1946.
9. Gerstley. The Journal of Pediatrics. Mai 1946.
10. Gruber. The Journal of Pediatrics. August 1946.
11. Graßmann. Medizinische Klinik. 1947. Nr. 11. Seite 480.
12. Heilmeyer. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1946. Nr. 29—32. S. 294.
13. Jacobi. The Journal of Pediatrics. August 1946.
14. Kolle—Hetsch. Bakteriologie und Infektionskrankheiten. Berlin-Wien. 1942. Seite 73 und 262.
15. Lembach. Medizinische Klinik. 1946. Nr. 22. Seite 529.
16. Lembke. Medizinische Klinik. 1947. Nr. 11. Seite 479.
17. Litvak. The Journal of Pediatrics. August 1946.
18. Mac Farlane. Medizinische Klinik. 1946. Nr. 15. Seite 331.
19. Müller, R. Medizinische Mikrobiologie. Berlin-München-Wien. 1946. Seite 355 und 454.
20. Nachtsheim. Klinische Wochenschrift. 1947. Jahrg. 24/25. Nr. 37/38. Seite 590.
21. Sanford. The Journal Pediatrics. Mai 1946.
22. Sennott. The Journal of Pediatrics. April 1946.
23. Stadtmüller. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1946. Nr. 29—32. Seite 302.
24. Tischendorf. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1946. Nr. 29—32. Seite 300.
25. Wiener. The Journal of Pediatrics. Februar 1942.
26. Wolff. Medizinische Klinik. 1946. Nr. 2. Seite 31.
27. Zöllner. Klinische Wochenschrift. 1947. Jahrg. 24/25. Heft 19/20. Seite 293.
28. Deutsche Medizinische Wochenschrift und Medizinische Klinik: Referate nach Berichten in amerikanischen und englischen Fachzeitschriften.

Literatur über Eklampsie

31. Becher. Urämie, Lehrbuch der speziellen Pathologischen Physiologie. Jena. 1935. Seite 165.

32. Bergell. Referat bei H. Hinselmann: Die Eklampsie. Bonn. 1924. Seite 426.
33. Bernhard. Die Kreislaufgenese der Eklampsie. Jena 1943.
34. De Crinis. Referat bei H. Hinselmann: Die Eklampsie. Bonn. 1924. Seite 583.
35. Döderlein. G. Zentralblatt für Gynäkologie. 1941. Nr. 12. Seite 529.
36. von Domarus. Grundriß der Inneren Medizin. Berlin-Heidelberg. 1947. Seite 421 und 465.
37. Ebergényi. Zentralblatt für Gynäkologie. 1940. Nr. 23. Seite 984.
38. Esch. Referat bei H. Hinselmann: Die Eklampsie. Bonn. 1924. Seite 708.
39. Essen-Möller. Eklampsismus und Eklampsie. Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. Berlin-Wien. 1927. Bd. VII, 1. Seite 909.
40. Fahr. Referat bei H. Hinselmann: Die Eklampsie. Bonn. 1924. Seite 200.
41. Gräfenberg. Referat bei H. Hinselmann: Die Eklampsie. Bonn 1924. Seite 680.
42. Haupt. Aus P. Bernhard: Die Kreislaufgenese der Eklampsie. Jena. 1943. Seite 10.
43. Heilmeyer. Das Blut. Lehrbuch der speziellen Pathologischen Physiologie. Jena. 1935. Seite 19.
44. Heynemann. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Juni 1946. Seite 148.
45. Hinselmann. Aus P. Bernhard: Die Kreislaufgenese der Eklampsie. Jena. 1943. Seite 10.
46. Hinselmann. Referate bei H. Hinselmann: Die Eklampsie. Bonn. 1924. Seite 1, 361, 735 u. 903.
47. Schröder. Zentralblatt für Gynäkologie. 1941. Nr. 21. Seite 976.
48. Schur. Stoffwechsel und Gynäkologie. Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. Berlin-Wien. 1928. Bd. V, 4. Seite 845.
49. Seitz. Eklampsie. Halban-Seitz; Biologie und Pathologie des Weibes. Berlin-Wien 1927. Bd. VII, 1. Seite 895.
50. Seitz. Eklampsismus oder Oedemonephrotischer und eklamptischer Symptomenkomplex (Ödneklose). W. Stöckel: Lehrbuch der Geburtshilfe. Jena. 1935. Seite 534.
51. Seitz. Aus P. Bernhard: Die Kreislaufgenese der Eklampsie. Jena. 1943. Seite 3.
52. Sioli. Referat bei H. Hinselmann: Die Eklampsie. Bonn. 1924. Seite 559 und 597.
53. Sternberg. Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie. Berlin. 1933. Seite 61, 106, u. 428.
54. Straub. Krankheiten der Nieren und Harnwege. Lehrbuch der Inneren Medizin. Julius Springer. Berlin 1934. Seite 46 u. 67.
55. Stroganoff. Referat bei H. Hinselmann: Die Eklampsie. Bonn. 1924. Seite 879.
56. Weichard. Referat bei H. Hinselmann: Die Eklampsie. Bonn. 1924. Seite 729.
57. Wissmann. Referat bei H. Hinselmann: Die Eklampsie. Bonn. 1924. Seite 436.
58. Zangemeister. Aus P. Bernhard: Die Kreislaufgenese der Eklampsie. Jena 1943. Seite 6.

LEBENS LAUF

Ich wurde am 2. Juni 1922 in Frankfurt am Main als Tochter des Oberingenieurs Anton Petry und seiner Gattin Elisabeth Petry, geb. Graulich, geboren. 1929 zogen meine Eltern nach Berlin-Steglitz, wo ich zunächst die Grundschule und seit 1933 die Goethe-Oberschule in Berlin-Lichterfelde besuchte. 1936 kehrten wir nach Frankfurt a. M. zurück; ich trat in die Elisabethenschule ein und legte dort 1941 die Reifeprüfung ab. Von April 1941 bis März 1942 genügte ich meiner Arbeitsdienstpflicht, wobei mir der Einsatz im Winter 1941/42 auf der Kinderabteilung der Universitäts-Hautklinik Frankfurt a. M. als Krankenpflegedienst angerechnet wurde. Im April 1942 konnte ich mich zum Medizinstudium an der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität in Frankfurt a. M. immatrikulieren, bestand im Juli 1943 den ersten und im Mai 1944 den zweiten Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung. Nach der kriegsbedingten Unterbrechung meines Studiums seit Herbst 1944 konnte ich es seit Februar 1946 an der gleichen Universität fortsetzen und beabsichtige, im Frühjahr 1948 das Staatsexamen abzulegen.

Tabelle der unter

Name	Alter (Jahre)	Zahl der Schwanger- schaften	Entbunden am	Entbindung	Zahl der Anfälle	Zeitliches Verhältnis zur Geburt
1. Becker Anna	27	I	12. 35		mehrere	
Becker Anna	29	II	5. 7. 37		1	vor
2. Mohr Maria	19	I	8. 10. 41	Sectio	4	3 vor, 1 nach
Mohr Maria	25	II	26. 3. 47	Sectio	3	vor
3. Cromm Hildeg.		I	28. 5. 42			nach
4. Donner Hilde	23	I	10. 7. 43	Sectio	2	vor
5. Steckenreiter A.	33	I	26. 8. 43	Forceps	1	vor
6. Günther Gertrud	18	I	11. 7. 44	spontan	2	8 Std. nach
7. Astheimer Marg.	37	III u. IV	28. 5. 45	Extraktion	4	16 Std. nach
8. Reißland Irene	21	I	10. 11. 45	spontan	1	nach
9. Amend Hermine	28	I	2. 1. 46	spontan		
10. Opahle Minna	29	I	18. 5. 46	Sectio	1	vor
11. Rieker Maria	26	III u. IV	14. 6. 46	Vagin. Sectio	5	vor
12. Hiemayer Elis.	34	I	13. 7. 46	spontan	2	nach
13. Henrich Marg.	29	I	25. 9. 46	Sectio	6	nach
14. Weber Anneliese	22	I	4. 11. 46	spontan	1	nach
15. Krause Helene	31	I	12. 11. 46	Forceps	1	vor
16. Kronhart Erika	39	I	27. 1. 47	Sectio		
17. Bail Marianne	18	I	22. 4. 47	Sectio	4	vor
18. Rumbler Martha	24	I	29. 4. 47	Sectio	8	nach
19. v. Swiontek Erna	20	I	30. 4. 47	Forceps	2	vor
20. Neske Erika	28	I	6. 5. 47	spont. entb. eingel.	1	nach
21. Fliegner Martha	23	I	31. 7. 47	Forceps	3	vor
22. Zell Elfriede	19	I	3. 8. 47	spontan	2	vor

uchten Fälle

Symptome			Geschlecht des Kindes	Blutgruppe		Rh-Faktor		Anamnestische und andere Besonderheiten
Blutdruck	Eiweiß	Odeme		Mutter	Kind	Mutter	Kind	
	+	+	♂	O	O	Rh	Rh	seit 1929 Nieren- beschwerden (Scharlach)
	+	+	♂	O	A	Rh	Rh	
	+	+	♂	A ₂	A	Rh	Rh	
170/120	+++	φ	♀	A ₂	A	Rh	Rh	Nierenbeschwerden Gehäufte Nierenerkran- kung in der Familie
			♂	A	O	Rh	Rh	
205/120	+	+++	♂	A	A	Rh	Rh	
170/90	Trübg.	φ	♀	A	A	Rh	Rh	1931 Totgeburt im 9. M. Foet schon im 7. Monat abgestorben
140/85			♀	A	O	Rh	rh	
190/110	+	φ	♀ ♀	O	A ₁ A ₁	Rh	Rh Rh	
145/110	+	φ	♀	A	A	Rh	Rh	
			♂	O	A	Rh	Rh	
120/90	Spuren	φ	♀	A ₁	A ₁	Rh	Rh	
140/105	+	φ	♂	A ₁	A ₁	Rh	Rh	während der 1. Gravidi- tät Nephritis
	3‰		♀		A ₁		Rh	
150/110	++	φ	♀	O	A ₁	Rh	Rh	
180/130	++	(+)	♂	A ₁	A ₁	Rh	Rh	
	12‰		♀	A	A	Rh	Rh	
130/80	+	φ	♀	A	A	Rh	Rh	
140/95		+	♀	O	A ₁	Rh	Rh	
				A	A	Rh	Rh	
180/125	++	+	♀	A ₁	A	Rh	Rh	
230/135	+++	+	♀	O	O	Rh	Rh	1936 Schädelfraktur
	3‰		♀	A ₁	A ₁	Rh	Rh	
155/120		φ	♀	A ₁	A ₁	Rh	Rh	
140/80	+	φ	♂	A ₁	O	Rh	Rh	Januar bis Juli 1945 Blasemole
145/100	+	φ	♀	O	O	rh	rh	
180/110	+	+	♀	A	A	Rh	Rh	
	7‰							

